L'excrétion des substances azotées chez les grenouilles tenus dans les différentes températures

Par

St. J. Przyłęcki, J. Opieńska et W. Giedroyć.

Dans son travail sur l'échange des sels et de l'eau chez les amphibies Przyłęcki (1921) a demontré que le taux de l'azote total excrété par les grenouilles augmente avec l'elévation de la température ambiante.

Cette observation nous a donné l'idée de faire des recherches sur l'excrétion renale des différentes substances azotées chez les grenouilles soumises à des températures différentes: 11°, 22° et 31° C. Nous nous sommes chargés également d'établir la part de l'excrétion cutanée.

A. Y-a-t-il élimination de NH_3 gazeux?

Pour élucider cette question nous avons placé 3 à 4 grenouilles à anus fermé dans les exsiccateurs au courant d'air privé de NH_3. L'air de l'exsiccateur passait dans un récipient contenant 30 ou 45 cm³ de $H_2SO_4 \frac{1}{100}$ N.

Les résultats obtenus montrent que les animaux normaux, ainsi que ceux auxquels nous avons injecté avant l'expérience 20 à 40 mgr. de NH_3 sous forme de citrate d'ammonium, n'excrétent point de NH_3 ni par les poumons ni par la peau.

B. Excrétion rénale et cutanée des substances azotées.

Pour analyser l'excrétion rénale et cutanée des mêmes animaux nous avons procédé de la manière suivante: 30 à 40 gre-

nouilles à anus fermé ont été pesées et placées chacune dans un vase contenant 150 cm³ d'eau distillée. Après 24 à 72 heures l'eau des 3 à 4 récipients a été recueillie et analysée au point de vue de la teneur en chlorures — suivant la méthode de Volhard, et sur la teneur en azote total — d'après la méthode de Kjeldhal. Quant au phosphore, le fer et le calcium nous n'avons fait qu'établir leur présence. Ensuite nous avons recueilli l'urine de toutes les grenouilles soumises à l'expérience, mésuré son volume et procédé au dosage de l'azote total (Kjeldhal), de l'urée (Folin) et de l'ammoniaque (Folin).

Voici les résultats obtenus.

La quantité d'azote total par 100 gr. d'urine excrétée par les grenouilles, séjournant pendant 24 heures dans des températures différentes, augmente avec l'élévation de la température.

TABLEAU I.

Température	Quantités trouvées dans 100 cm³ exprimées en mgr.								En 24 h. sur 100 gr. en mgr.				
	Azote total	Azote uréique	% d'Azote total dans l'urée	Azote d'ammoniaque	% d'Azote total dans l'NH_3	% d'Azote total dans l'urée et NH_3	Azote d'autres substances	% d'Azote total dans les substances non étudiées	Azote total	Azote uréique	Azote de NH_3	Azote d'autres substances	Volume urinaire
11°	22·0	15·3	68·2	4·6	20·9	89·1	2·3	10·9	2·20	1·50	0·46	0·24	10·3
22°	40·1	31·1	77·5	4·8(5)	12·3	88·8	4·1	11·2	10·03	7·78	1·22	1·02	25·6
31°	66·5	—	—	6·5	9·8	—	—	—	26·50	—	2·60	—	40·0

La quantité d'azote excrété à la température de 22° C est égale à 365% d'azote excrété à la température de 11° C. L'élévation de 22° à 31° C amène une augmentation de 164% de la quantité d'azote excrété à la température de 22° C.

Cette augmentation d'excrétion azotée est dûe:

1° à la diurèse des animaux soumis aux températures plus élevées et

2° à l'augmentation du taux de l'azote total dans l'urine.

La quantité d'urée excrétée augmente de 42% avec l'élévation de la température de 11° à 22° C. Il en résulte, que le taux de l'azote uréique augmente de 68,2% à la température de 11° C, pour atteindre 77,5% à la température de 22° C.

La quantité de NH_3 n'accroit pas aussi rapidement que celle de l'azote total. En passant de la température de 11° à celle de

22°C, on observe une augmentation de NH_3 égale à 165% de la quantité primitive et en passant de 22° à 31°C on constate une augmentation de 113% par rapport à la quantité excrétée à 22° C.

Il en résulte une diminution marquée d'azote contenu dans le NH_3 par rapport à l'azote total.

Ainsi à la température de 11°C le NH_3 contient 20,9% d'azote total, tandis qu'à la température de 22° il ne contient que 11% et à la température de 31°C — 9,8%.

La quantité d'autres substances azotées dans l'urine varie suivant les modifications dans la quantité de l'azote total.

Nous voyons donc que l'excès de l'azote constaté est dû à l'hyperproduction d'urée occasionnée par l'élévation de la température.

Quant à l'ammoniaque son taux diminue toujours par rapport à l'azote total jusqu'à une température maxime pour s'approcher de plus en plus de la composition de l'urine des mammifères. A la température de 31°C et chez les animaux à l'état de jeûne, la quantité de NH_3 correspond à 9,8% de l'azote total, ce qui est bien proche de l'excrétion ayant lieu chez les hommes soumis à une diète pauvre en protéines (11,3% d'azote total — Folin).

Inversement l'abaissement de la température amène une augmentation de NH_3 excrété, c'est ainsi que le passage à la température de 11°C augmente le taux de l'azote total contenu dans l'ammoniaque jusqu'à 20,9% c'est-à-dire plus de $\frac{1}{5}$ d'azote total excrété dans ces conditions sous forme de NH_3.

Tant en ce qui concerne l'excrétion rénale, mais d'autre part les grenouilles excrétent des substances azotées par la peau.

Nous avons trouvé dans l'eau, où sejournaient les grenouilles à anus fermé, des chlorures, du fer, du phospore, du calcium, des protéines, de l'urée et de l'ammoniaque.

L'élévation de température de 11°C à 22°C amène une augmentation de la quantité d'azote éliminé par la peau de 3,5 mgr. jusqu'à 5,9 mgr. ce qui représente 68%.

TABLEAU II.

Température	Quantité de Cl en mgr.	Azote total	Azote protéique	Azote non protéique	% d'Azote protéique	% d'Azote non protéique
11°	8·4	3·50	2·0	1·50	57·1	42·9
22°	12·5	5·91	4·2	1·71	71·1	28·9

Cette différence est dûe à l'augmentation des substances protéiques de 110% (à la température de 11° C — 2,0 mgr. à 22° C — 4.2 mgr.), et des substances non protéiques de 14% (à la température de 11° C — 1,5 mgr., à 22° C — 1,7 mgr.). Le taux de l'azote non protéique pour rapport à l'azote total diminue donc avec l'élévation de la température: de 42,9% à la température de 11°, jusqu'à 28,9% à celle de 22° C.

TABLEAU III.

Température	Azote total en mgr.	% d'Azote total éliminé par la peau	% d'Azote total excrété par les reins	% d'Azote dans les matières protéiques	% d'Azote dans les matières non protéiques	Azote protéique	Azote non protéique	% d'Azote non protéique éliminé par la peau	% d'Azote non protéique excrété par les reins
11°	5·70	61·4	38·6	35·1	64·9	2·0	3 70	40·5	59·5
22°	15·94	36·8	63·2	26·4	73·6	4·2	11·74	14 5	85 5

Le dosage de l'azote excrété par les deux voies rénale et cutanée chez les grenouilles soumises aux différentes températures (11° et 22° C) nous montre une grande corrélation entre la quantité de l'azote excreté par ces deux voies et la température ambiante. Les grenouilles dans une température de 11° C excrètent 5,7 mgr. d'azote, dont 64,9% d'azote non protéique; tandis que celles qui ont séjourné dans une température de 22° C excrètent 15,9 mgr. dont 73,6% non protéique.

L'excrétion de l'azote total augmente donc dans ces conditions de 179,6%.

La part que prend la peau et les reins dans l'excrétion des substances azotées varie suivant les différences de température. Tandis que les grenouilles soumises à une température de 11° C éliminent par la peau 61,4% d'azote total et 40,5% d'azote non protéique, ce taux diminue jusqu'à 36,8% d'azote total et 14,5% d'azote non protéique à la température de 22° C.

Cette différence dans le procès d'excrétion est dûe à la différence du mécanisme lui-même. Le premier étant un procès passif de diffusion ne change pas notablement sous l'influence des températures. L'excrétion cutanée de l'azote non protéique n'augmente que de 13% par l'élévation de 10° C, par contre l'excrétion rénale est un procès actif. L'élévation de 10° C provoque une augmentation d'azote excrété par les reins de 329%.

L'étude du rôle de la peau dans l'excrétion des substances azotées sous l'influence des températures différentes nous rappelle les remarquables travaux de Bohr et de Krogh sur la respiration cutanée. Il est bien possible, que souvent dans les conditions de vie normale des grenouilles (basse température) c'est la peau qui joue le rôle prepondérant dans le procès de l'excrétion, les reins ne participant presque pas dans cette fonction.

LITTÉRATURE.

Bohr 1900. Skand. Arch. 10.
Folin 1905. Journ. of Physiol. 13.
Krogh 1904. Skand. Arch. 15.
Przyłęcki 1921. Rozprawy Akad. nauk lek. I.

Pathogénie, physio-pathologie et épidémiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Par

M. Ksawery Lewkowicz.

1. La conception actuellement admise, suivant laquelle la méningite cérébro-spinale est une inflammation des méninges molles, est basée sur ce fait, que les depôts purulents siègent — du moins au début de la maladie — dans les espaces sous-arachnoïdiens et font complétement défaut dans les ventricules. Cette opinion présente une erreur fondamentale, puisque le pus ou plutôt les déchets infectieux occasionnant la suppuration sont d'origine ventriculaire et n'apparaissent aux espaces sous-arachnoïdiens que charriés par le courant du liquide céphalo-rachidien. Le pus est retenu par les méninges qui font office d'un filtre et s'accumule surtout aux endroits de l'espace sous-arachnoïdien où la résorption s'opère le plus activement.

2) Les faits qui corroborent en faveur de la pathogénie ventriculaire sont les suivants:

a) C'est dans les ventricules que se trouvent les plexus choroïdes, organes de secrétion, richement vascularisés, sorte de rein cérébral, dans lequel pendant la septicémie méningococcique apparaissent de préference les foyers métastatiques. Ces foyers communiquent facilement l'infection aux ventricules. Il est à remarquer, que les lésions des méninges ne correspondent pas du tout à la dissémination métastatique directe.

b) Les ventricules et les plexus sont tapissés par un épithélium; or le méningocoque est un germe éminemment catarrhogène, pullulant principalement sur l'épithélium; aussi trouve-t-on à certaines périodes de la maladie un taux notable de méningocoques dans les cellules épithéliales.

c) Les ventricules sont envahis par l'infection dès le début.

d) C'est dans les ventricules que se maintient d'une façon la plus tenace l'infection et c'est là qu'est l'origine des exacerbations et des rechutes.

e) Au contraire dans l'espace sous-arachnoïdien le processus infectieux s'éteint à bref délai lorsque la communication d'une partie de cet espace avec les ventricules est supprimée.

f) Le liquide céphalo-rachidien se charge des méningocoques exclusivement dans les ventricules; les rapports sont ici, quant à l'état des méningocoques, quant à leurs relations avec les cellules épithéliales et les leucocytes, plus primordiaux; dans l'espace sous-arachnoïdien on voit par contre la prédominance de l'organisme infecté dans la lutte contre les microbes: il y a plus méningocoques alterés, à demi digérés, d'autres qui sont phagocytés par les leucocytes.

g) Le taux d'albumine du liquide céphalo-rachidien n'augmente pas dans l'espace sous-arachnoïdien, du moins lorsque le courant du liquide est suffisamment vif et la résorption assez rapide.

h) La pression relativement basse au cours des méningites cérébro-spinales essentielles, doit être attribuée á l'hypofonction des plexus choroïdes atteints par la maladie.

i) En acceptant la pathogénie ventriculaire on a l'explication claire et simple de toutes les lésions anatomiques sans avoir besoin d'admettre des formes exceptionnelles.

j) C'est le taux du sérum dans le liquide ventriculaire qui détermine seul l'effet de la sérothérapie. Il faut que le liquide contienne autant d'anticorps spécifiques qu'il puisse donner avec la culture des meningocoques recueillies du malade, la réaction de dèviation du complément.

3) L'envahissement des ventricules et la meningite consécutive doivent être considérés comme complication métastatique de la grippe meningococcique. L'épidémie proprement dite est dûe à la grippe, la ventriculo-méningite surgit sur ce terrain sous forme de cas apparemment sporadiques.

4) La marche foudroyante de la maladie est dûe à l'oedème très prononcée de l'encephale produisant l'encastrement de l'organe.

5) La guérison spontanèe est dûe parfois sans aucun doute à l'immunité générale humorale; cependant ces cas ne semblent pas nombreux. Dans d'autres cas ce sont les processus locaux qui paraissent avoir une plus grande importance. Les leucocytes neutrophiles c'est-à-dire les globules du pus, sont chargés d'éloigner mécaniquement les microbes. En outre traversant la paroi des vaisseaux, le tissu des plexus choroïdes et de l'épendyme, ils entraînent le

plasma sanguin et peuvent ainsi véhiculer des anticorps au foyer infectieux. Les leucocytes basophiles et éosinophiles ont probablement pour tâche de détruire les microbes par les anticorps secretés; cependant cette destruction a lieu principalement dans le liquide et non dans l'épithélium, ces leucocytes ne peuvent donc pas être un facteur décisif dans la lutte contre l'infection. Aussi la guérison spontanée est dûe probablement à l'action vitale des cellules épithéliales elles mêmes, qui dans certaines conditions sont capables de détruire les meningocoques.

6) L'addition du complément au sérum spécifique injecté ne m'a pas donné des avantages notoires.

7) Le procédé de choix pour l'injection du sérum spècifique dans les ventricules est la ponction de la région temporale.

Modifications du sang au cours du paludisme aìgu et chronique.

Observations recueillies dans le district de Kobryn

par

M-lle **Eleonore Reicher** et M. **Zdzisław Szczepański.**

Encouragés par le prof. Gluziński, nous nous sommes rendus dans le district de Kobryn, situé à l'ouest de Brześć, près des marécages de Pinsk. Grâce au prof. Godlewski, commissaire général pour la lutte contre les épidémies, nous avons pu effectuer nos recherches.

Dans cette région le paludisme était à l'état endémique bien avant la guerre, mais au cours des dernières années il y a eu une énorme recrudescence. Dans les communes que nous avons visitées, pas une seule personne adulte n'avait été indemne.

Afin de nous rendre compte de l'extension du paludisme nous avons examiné environ 500 enfants des écoles communales du district de Kobryn. Dans 50 pour 100 des cas nous avons constaté l'hypertrophie de la rate. Fait bizarre: les enfants juifs étaient bien moins sujets à la maladie que les enfants chrétiens.

Nous avons effectué 36 examens du sang, dont 18 des personnes adultes et 18 des enfants. Dans tous ce cas, excepté un seul, nous avons constaté la présence des parasites de tierce, même dans les cas chroniques qui ne présentaient plus d'accès fébriles.

Le taux d'hémoglobine (Sahli), ainsi que le chiffre des hématies étaient pour la plupart diminués.

Souvent il y avait de la poïkilocytose et de la polychromatophilie, ainsi que du pointillé de Schüffner. La leucopénie parfois très marquée à été constatée dans tous les cas aigus et sauf une exception dans tous les cas chroniques.

L'aspect cytologique du sang était variable suivant la température du malade. En période d'apyréxie chez la plupart des paludéens apparaissait une lymphocytose, parfois assez prononcée avec diminution des neutrophiles. Pendant l'accès fébrile le nombre de neutrophiles était normal, quelquefois même assez élevé. Le nombre des monocytes était considérable chez la majorité des malades pendant l'accès et parfois aussi dans l'intervalle des accès.

Les éosinophiles diminuaient en nombre ou disparaissaient complètement pendant l'accès fébrile; dans les intervalles leur nombre était élevé seulement chez trois impaludés, chez lesquels la présence des parasites intestinaux n'a pas été recherchée.

Les neutrophiles se trouvaient le plus fréquemment à gauche — suivant la méthode d'Arneth.

Les thrombocytes étudiés d'après la méthode de Fonio présentaient des différences suivant l'état de la température. Chez les impaludés aigus pendant l'accès fébrile nous avons constaté dans 75 pour 100 des cas une thrombopénie parfois très marquée. Dans les intervalles 75 pour 100 des cas présentaient un nombre de thrombocytes normal, dans 25 pour 100 des cas il était supérieur. Un tiers des impaludés chroniques présentaient un nombre des thrombocytes normal, un tiers plus élevé et un tiers avait au-dessous du nombre normal.

Nous n'avons pu trouver aucune corrélation entre le nombre des thrombocytes et celui des erythrocytes.

La coagulabilité du sang a été étudiée chez les mêmes malades et avec les thrombocytes. Chez les impaludés aigus pendant l'accès fébrile le temps de la coagulation était diminué dans 75 pour 100. Dans les intervalles la coagulation se faisait normalement. Il en était de même chez les paludéens chroniques. Un fait intéressant à noter, c'est que pendant les accès febriles la diminution du temps de la coagulation du sang coincide avec une thrombopénie et une leucopénie de même comme dans le choc anaphylactique.

Nous avons étudié également l'action du sérum d'un paludéen sur les erythrocytes d'un autre. Dans 38 cas examinés nous avons constaté que l'agglutination des hématies est minime et ne diffère point de la normale, par conséquent la valeur diagnostique est nulle.

L'anémie pernicieuse est-elle une entité morbide au point de vue de l'anatomie pathologique

par

M-me Jeanne Dąbrowska.

L'auteur a etudié au point de vue anatomo-pathologique dix cas d'anèmie pernicieuse, tenant compte des plus récentes recherches sur ce sujet. Tous ces cas peuvent être considerés comme essentiels, car l'auteur n'a constaté qu'une fois des lésions tuberculeuses insignifiantes du sommet, deux fois des lésions des artères de nature syphilitique, une fois une néphrite chronique et une fois des traces d'ictère. Dans tous les autres cas il n'y avait point de modifications pathologiques des organes.

Dans ses recherches l'auteur a remarqué qu'en clinique pour établir le diagnostic de l'anémie pernicieuse on ne s'en tient pas toujours aux caractères généralement admis et on qualifie d'anémie pernicieuse même lorsque:

a) le taux d'hémoglobine dans les hématies est inférieur à l'unité,

b) il y a absence de hématies nuclées,

c) l'anisocytose n'est pas constatée,

d) la poïkilocytose est peu marquée, malgré que le taux d'hémoglobine est de 1,9.

e) point de polychromatophilie,

f) dans trois cas seulement diminution de globulins.

En étudiant ces cas histologiquement l'auteur a constaté dans la moelle osseuse toujours rouge des quantités variables des normoblastes et des mégaloblastes, des cellules éosinophiles en plus ou moins grande quantité et enfin dans plusieurs cas de l'hemosidérine.

La rate présentait presque toujours:

1) de l'hyperplasie assez accentuée de la tunique fibreuse et des trabécules;

2) de l'hyperplasie fibreuse de la tunique interne ou moyenne des vaisseaux des corpuscules Malpighi;

3) de l'atrophie de ces corpuscules;

4) des sinus veineux beants (pas dans tous les cas);

5) de l'atrophie du pulpe splénique avec un nombre plus ou moins grand de hematies, qui dans quelques cas faisaient défaut;

6) des fibres élastiques en nombre variable;

7) de l'hemosidérine en grande ou petite quantité;

8) de la dégénérescence hyaline (rarement);

9) des amas de myélocytes on myéloblastes, on bien de cellules éosinophiles.

En somme ces lésions n'étaient pas constantes, on ne peut donc pas les considérer comme caractéristiques de l'anémie pernicieuse.

L'auteur a constaté des lésions relativement plus stables dans le foie, notamment:

1) l'infiltration graisseuse des cellules hépatiques du centre des lobules;

2) l'hématosidérose des cellules hépatiques de la périphérie des lobules, de l'endothélium et des cellules ramifiées de Kupffer; à quelques exceptions près;

3) dans les capillaires du foie des amas de normo et mégaloblastes, de myéloblastes et de myélocytes.

Dans les autres organes les lésions étaient moins constantes.

Dans le rein l'auteur à trouvé de l'hémosidérine dans les cellules des tubes contournés, de l'anse de Henle, des tubes collecteurs et de la capsule de Bowman.

Dans l'estomac et les intestins on pouvait observer parfois de l'atrophie de la muqueuse de l'estomac.

Dans les autres organes l'hémosidérine n'était qu'exceptionnellement et en petite quantité.

Dans 6 cas l'auteur a constaté de la sclérose de l'hypophyse de la thyroïde et du pancréas. Parfois il y avait de l'éosinophilie dans les ganglions lymphatiques, et enfin dans un cas — des myélocytes et des myéloblastes dans les capillares des reins, du pancréas et des capsules surrénales.

Ces observations incitent l'auteur à conclure, que l'anémie pernicieuse n'est pas une entité morbide, mais une manifestation grave de l'anémie d'origines diverses et elle émet l'hypothèse, que le rôle principal incombe au foie, l'anémie pernicieuse ne serait donc qu'un symptôme spécial de l'insuffisance hépatique.

La cholestérine et la tuberculose des poumons.

par

M. Zdzisław Michalski.

Malgré que nous connaissons les conditions qui favorisent le développement de la tuberculose et nous savons également quels sont les moyens de lutter contre elle, — nous ignorons cependant jusqu'à présent les véritables raisons de la résistance de l'organisme.

Sachant d'une part que la suralimentation agit favorablement sur la santé des tuberculeux et que d'autre part à un âge plus avancé la marche de la tuberculose est plus bénigne nous pouvons conclure, que les substances auxquelles l'organisme doit sa résistance se trouvent:

a) dans les aliments;

b) dans l'organisme humain où elles augmentent avec l'âge du sujet.

En observant l'influence d'une alimentation insuffisante sur l'évolution de la tuberculose nous remarquons que pendant l'occupation allemande en Pologne la mortalité dûe à la tuberculose pulmonaire a atteint en 1917 son plus haut degré.

Le travail de Seixsas-Palma sur le rôle des lipoides dans la résistance de l'organisme contre la tuberculose chez les bovidés attira notre attention sur ce point.

En voulant étudier le rôle des lipoides dans l'organisme humain, ainsi que pour définir leur composition chimique nous avons fait des recherches suivantes.

D'abord nous avons étudié au point de vue histologique et chimique les capsules surrénales des individus morts à la suite de tuberculose pulmonaire pour y évaluer la quantité des lipoides.

On admet en général que la richesse en lipoides et sourtout en cholestérinates de la corticale des capsules surrénales constitue le meilleur indice de la quantité des lipoides dans l'organisme. Nous avons donc coloré des coupes des capsules surrénales, des individus âgés de 13 à 71 ans au bleu de Nil et au Soudan III. Dans la plupart des cas la tuberculose était la cause directe de la mort, il y en avaient cependant où la tuberculose n'était qu'une maladie secondaire, d'autres enfin ou l'organisme avait lutté avec succès.

Ces études aboutirent à des résultats suivants:

1) Chez les individus morts de tuberculose pulmonaire la teneur en lipoides et en cholestérinates des capsules surrénales était en général diminuée;

2) Chez les individus dont la tuberculose avait une marche plus bénigne, autant qu'on pouvait en juger d'après les tableaux d'autopsie, la quantité des lipoides et des cholestérinates était relativement plus grande;

3) Chez les individus, dont l'organisme résistait au mal, ou bien, chez lesquels la tuberculose ne constituait qu'une affection secondaire, la quantité des lipoides et des cholestérinates était normale ou même augmentée, si toutefois ces individus n'avaient pas succombé à la suite d'une maladie infectieuse aigüe ou du cancer;

4) La quantité des lipoides est notablement diminuée et il n'y avait point de cholestérinates chez les individus trés jeunes morts des suites de tuberculose aigüe.

Ces conclusions ont été vérifiées experimentalement sur le cobaye. La quantité des lipoides et des cholestérinates dans l'écorce des surrénales était bien inférieure chez un cobaye mort de tuberculose inoculée, que chez un cobaye sain.

Nos études ainsi que les travaux des divers auteurs nous permettent d'affirmer que la quantité des cholestérinates dans la substance corticale des capsules surrénales, ainsi que la quantité de cholestérine dans le sérum sanguin chez les carnivores est bien plus grande, que chez les herbivores et nous savons que ces derniers ont une plus grande prédisposition à la tuberculose. De tous les animaux étudiés le sérum du cheval renferme le moins de cholestérine (0,2 — 0,3‰). Cependant il appartient à la catégorie d'animaux les plus resistants à la tuberculose. On a signalé que le sérum du cheval contenait de la lécithine, tandis que le sérum des animaux sujets à l'infection tuberculeuse n'en contient point, tant qu'ils sont sains.

Les études cliniques sur des individus atteints de tuberculose pulmonaire aboutirent à de résultats suivants:

1. les individus atteints de tuberculose pulmonaire éliminent de la cholestérine par les crachats, la sueur et l'urine:

a) la quantité de cholestérine excrétée par les voies urinaires est si petite qu'elle ne peut être prise en considération,

b) le taux de la cholestérine dans la sueur d'un tuberculeux ne dépasse guère le chiffre normal, cependant on ne doit pas oublier que chez le tuberculeux la diaphorèse est plus abondante,

c) les tuberculeux excrètent le plus de cholestérine par les crachats. Nous en avons noté jusqu'a 0,5 gr. par 24 heures.

2. la quantité de cholestérine dans les exsudats tuberculeux oscille entre 0,3‰ et 2‰.

3. dans le sérum sanguin la quantité de cholestérine était:

a) un peu augmentée dans 4% des cas
b) presque normale » 24% » »
c) plus ou moins diminuée » 72% » »

Il nous parait impossible d'établir le pronostic de la tuberculose suivant la quantité de cholestérine dans le sérum sanguin.

4. La courbe indiquant le taux de cholestérine dans le sérum était à peu près parallèle à celle des lymphocytes, tandis qu'en comparaison de la courbe indiquant le taux d'hémoglobine les rapports étaient inverses; mais il n'y a aucun rapport entre la courbe relative à la cholestérine d'une part, et la leucocytose et le taux d'albumine dans le sérum — d'autre part.

La diminution de cholestérine dans le sérum et dans les tissus d'un tuberculeux n'est pas dûe uniquement à l'augmentation de l'excrétion. On ne doit pas oublier que la quantité de cholestérine augmente dans le sérum à cause de l'alimentation et que c'est une influence constante. Le tuberculeux à mesure qu'il perd son appetit, assimile de moins en moins de la cholestérine; l'insuffisance du foie, qui apparait en même temps à la suite de dégénérescence graisseuse, rend difficile l'absorbtion de la cholestérine des aliments.

On peut jusqu'à un certain point expliquer l'anémie des tuberculeux, qui peut devenir quelquefois pernicieuse et progressive, à la suite des troubles chimiques du serum. D'une part on note la diminution des substances empêchant l'hémolyse notamment la cholestérine, de l'autre on constate la présence des substances hémolysantes comme la lécithine (ou peut être des produits de sa décomposition). Ou peut admettre enfin, que si nous voulons déterminer la valeur antitoxique et antihémolitique d'un sérum nous devons faire le dosage de la cholésterine libre, car les éthers de cholestérine ne possèdent pas cette propriété, du moins »in vitro«.

Nous ne nous sommes pas occupés de déterminer le taux des

autres substances lipoides du sérum faute de méthodes cliniques appropriées.

A la suite de nos études sur la localisation des lipoides et des cholestérinates dans les poumons des tuberculeux en colorant des coupes au bleu de Nil et au Sudan III nous avons constaté que:

1) on trouve presque toujours des lipoides et des cholestérinates dans l'exsudat des alvéoles pulmonaires;

2) ou en trouve aussi dans quelques tubercules où ils sont disposés de différentes manières:

a) une bande de lipoides et de cholestérinates entoure le tubercule;

b) les lipoides et les cholestérinates remplissent presque entièrement le tubercule;

3) dans certaines cellules géantes au milieu de l'anneau formé par les noyaux on constate la présence des substances lipoides; nous ne pouvons cependant pas affirmer, que c'était des cholestérinates.

Déjà depuis Virchow on a remarqué, que la réaction des tissus qui entourent le tubercule constitue une défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse. Dans le cas observé (2) le dépot de cholestérinates dans le tubercule peut préceder la calcification de ce tubercule.

Dans plusieurs foyers nécrosés, où s'accumulent les cholestérinates, se déposent en suite les sels de chaux (vaisseaux atheromateux, foyers nécrotiques des reins, calculs biliaires).

Nous croyons que la cholestérine n'a point d'action bactéricide sur les bacilles de Koch. Nons en avons fait des cultures sur de l'agar glyceriné, auquel nous avons ajouté une solution à 3% de cholestérine dans de l'huile. Les colonies poussaient vite, néanmoins elles étaient plus plates et plus humides, que celles cultivées dans des milieux ordinaires.

En considérant les expériences de Lemoine et Gérard sur la neutralisation du pouvoir toxique de la tuberculine de Koch par l'adjonction de la cholestérine, nous pouvons conclure que dans la tuberculose du poumon la cholestérine est un agent de défense et de neutralisation des toxines des bacilles tuberculeux.

En étudiant le rôle de la cholestérine dans d'autres maladies infectieuses, nous voyons qu'il n'est point exclusif pour la tuberculose.

L'action sur le sang de l'eau distillée introduite par voie intraveineuse.

par

M-rs Mściwój Semerau-Siemianowski et Tadeusz Milewski.

L'action de l'eau distillée sur le sang et les organes erythropoiétiques n'a été, jusqu'à ces derniers temps, étudiée que d'une manière plutôt fortuite sur les animaux et est restée absolument ignorée relativement à l'organisme humain. Nos expériences ont consisté en l'introduction, par voie intraveineuse, de 1 à $1^1/_2$ cm^3 d'eau distillée pour 1 kg. de poids dans l'organisme de 46 individus parfaitement sains, se récrutant pour la plupart parmi les étudiants dont 27 hommes et 19 femmes. Les observations furent pratiquées sur les sujets à jeun, privés de fumer et se trouvant à l'état de repos physique absolu. Au cours des premières 3—4 heures après l'expérience la réaction du sang et les organes érythropoiétiques furent examinés à plusieures reprises, d'ordinaire dans des intervalles de 20 min. et cela, au point de vue de la réaction des hématies, des leucocytes, de l'hémoglobine, de l'albumine du serum sanguin (cette dernière définie au moyen du réfractomètre), de la substance sèche, de coagulabilité, de viscosité, de tension artérielle, enfin des pigments biliaires contenus dans les urines.

Nous avons constaté en premier lieu contrairement aux opinions admises — que l'eau distillée, introduite par voie intraveineuse en quantité s'élévant jusqu'à 2 cm. pour 1 kg. de poids ne présente point de danger. Certains symptômes subjectifs, insignifiants, qui suivent l'injection, ne dépassent jamais et pour la plupart n'atteignent même pas en partie, l'intensité des phénomènes observés habituellement à la suite des procédés analogues, tels que: l'introduction parentérale de l'albumine, la colloidothéraphie, la transfusion intra-

veineuse du sang humain. Probablement l'insignifiante réaction, se manifestant par des symptômes tels que légers frissons, céphalalgie passagère, faiblesse, élévation à peine perceptible de la température etc. aurait été encore moins importante et même n'aurait point lieu si les sujets avaient gardé le lit.

Les symptomes de la réaction observés à la suite de l'injection intraveineuse de l'eau distillée ressemblent à ce qui nous est connu sous le nom de choc colloïdoclasique se manifestant par l'apparition des phénomènes ci-après: chute passagère des lymphocytes, baisse de l'indice réfractométrique de l'albumine du sérum, augmentation de la coagulabilité du sang, augmentation puis diminution de la tension artérielle, enfin, baisse de la température au début suivie parfois, quelques heures plus tard, d'une légère élévation. Nous pouvons en conclure que l'action de l'eau distillée introduite par voie intraveineuse peut être comparée à l'action d'un corps colloïdal. La différence consiste en ce que les corps colloïdaux sont introduits à l'état de préparation, tandis que l'eau distillée joue le rôle de dissolvant qui sert, soit à dissocier de l'albumine du sang des corps colloïdaux étrangers à l'organisme, soit à modifier la composition physique des substances colloïdales natives.

Une partie essentielle de la réaction, non observée jusqu'à ce jour à la suite d'autres procédés, provoquant le choc colloïdoclasique, consiste dans la réaction des globules rouges, qui dans les $^3/_4$ des sujets soumis à l'expérience, subissent au cours de la 2-me moitié de la 2-ème et de la 1-ère moitié de la 3-ème heure, une augmentation passagère du nombre dans les capillaires. Le chiffre de ces globules diminuait dans la suite et retombait jusqu'au point du départ. Ce phénomène n'est dû qu'en partie infime aux facteurs vasomoteurs jouant un certain rôle encore au cours de la première heure qui suit l'injection de l'eau distillée. Le mécanisme de cette réaction ne s'explique pas par le fait de l'introduction intraveineuse d'une certaine quantité de liquide, car ce résultat fait défaut en cas d'introduction intraveineuse des solutions de sel physiologique et de sel hypertonique; l'injection intraveineuse de cette dernière solution provoque même des symptomes diamétralement opposés. Par contre, la réaction érythrocytique est en rapport avec des altérations physico-chimiques des globules, qui en contact avec le serum dillué par l'eau distillée jusqu'à l'état d'hypotonie et dissous dans le système érythrolytique mettent en liberté des substances agissant sur la moëlle osseuse en qualité d'excitants. Les preuves expérimentales de cette hypothèse seront fournies au cours d'une série d'expériences déjà entamées.

La valeur pratique des résultats décrits pourrait consister en l'application de la réaction érythrocytique (en cas ou la permanence de son application ne se limiterait pas au sang contenu dans les vaisseaux périphériques) tantôt comme méthode d'examen fonctionnel de l'appareil érythropoiétique. tantôt comme facteur thérapeutique, mis en oeuvre soit en guise de protéinothérapie générale, soit en guise d'excitant physiologique passager, mais suffisament efficace, de la moëlle osseuse.

Recherches sur la crise hémoclasique

par

M. M. Landsberg.

Les études de l'école de Widal ont démontré que dans certains états morbides qualifiés d'anaphylactiques, on constate dans le sang et le système de circulation diverses modifications propres à ces états, notamment: une chute de la pression artérielle, une leucopénie, l'augmentation de la coagulabilité du sang et une baisse de l'indice réfractometrique. Ces quatre symptômes trahissent la présence dans le sang des albumines héterogènes et témoignent d'un trouble de tous les colloïdes de l'organisme (y compris le colloïde du sérum) causé par ces albumines. Ce syndrome a été appelé par Widal »crise hémoclasique« et les états dans lesquels elle a lieu — colloïdoclasiques.

Les albumines héterogènes absorbées par l'organisme grâce au travail des glandes de l'appareil digestif et à la fonction protéopexique du foie, deviennent des albumines propres; dans le cas d'insuffisance hépatique l'albumine alimentaire non assimilée n'est point retenue par le parenchyme du foie, mais elle pénètre dans la circulation générale et en qualité de corps héterogène occasionne des troubles colloïdoclasiques constituant la »crise«. C'est ainsi que l'absorption d'une certaine quantité d'aliments albuminoïdes (300 cmc. de lait) par un sujet atteint d'insuffisance hépatique, provoque en 20 minutes une leucopénie, un des principaux symptômes de la »crise«. Cette leucopénie alimentaire constitue donc une épreuve de grande sensibilité servant à constater l'insuffisance hépatique.

Les travaux de nombreux auteurs, ainsi que les miens, ont démontrés, que dans de nombreux cas d'affection du foie la réaction était positive, cependant la valeur clinique de ce signe est diminuée par les faits suivants: il peut avoir lieu lorsqu'il n'y a point de lésion du foie et il peut faire défaut lorsque une hépatite est parfaitement averée. Quant à la valeur théorique de cette épreuve,

Widal n'a pas cherché à démontrer, que la crise est dûe réellement à une rupture de l'équilibre des colloïdes du sérum et quelle est la nature de ces troubles identiques selon Widal à ceux des colloïdes au cours d'autres états colloïdoclasiques (comme le choc anaphylactique).

Mes études sur la diminution des hématies, ainsi que sur le rôle de l'azote aminé pendant la crise alimentaire dans le cas d'insuffisance hépatique, ainsi que du choc anaphylactique ont démontré, que dans la crise hémoclasique il y a réellement des troubles de l'équilibre des colloïdes du sérum, que ces troubles peuvent être considerés comme une tendance à l'augmentation de l'agglomération intramoléculaire, à une diminution de la dispersion. Par contre dans les états anaphylactiques nous constatons plutôt une tendance à la désintégration des albumines, à une dispersion plus marquée des colloïdes du sérum. A ce point de vue entre la »crise« et le choc anaphylactique il y a des différences notoires. Ces deux états ont une origine commune; suivant Widal la colloïdoclasie est dûe à la circulation des albumines hétérogènes dans l'organisme provoquant des troubles des colloïdes et par là des symptômes de »crise«.

Suivant les recherches des auteurs plus récents il s'agirait d'une modification de la fonction du foie dûe aux diverses substances nocives. L'organe le plus sensible à ces agents est le foie. Les altérations peu importantes excitent sa fonction, il produit alors des albumines plus condensées (englobulines et globulines). Cette augmentation des albumines de haute composition est la cause de la diminution plus accentuée des hématies et de l'azote aminé dans le sang. La leucopénie ainsi que la chute de la pression artérielle et les troubles de la coagulation sont dûs également au foie. Ce sont là des moteurs des phénomènes colloïdoclasiques, tandis que les troubles de l'équilibre des colloïdes et le syndrome de Widal ne sont que des manifestations de cette insuffissance hépatique. Quant aux états d'anaphylaxie, ils sont dûs à l'irritation du parenchyme hépatique entravant son fonctionnement: il en résulte une production de protéides insuffisamment élaborés, sujets à une désintegration, à une dispersion plus grande.

Pour un foie sain l'assimilation des quantités plus importantes d'albumines absorbées n'offre pas de difficultés; pour un foie alteré c'est un excitant de sa fonction et la crise en est une preuve. Non seulement les albumines, mais tout aliment en plus forte quantité augmente la fonction du foie, mais ce n'est que lorsque cet organe est malade et par là plus irritable, qu'il réagit à cette excitation d'une manière évidente.

Ces facteurs qui normalement excitent la fonction protéosynthétique du foie, agissent de même dans l'état anaphylactique (c'est à dire en état de crise prolongée) comme les grandes quantités d'une substance hétérogène, des doses arrêtant la fonction du parenchyme hépatique (choc anaphylactique).

Il résulte de ce que nous venons de dire, que la cause de la crise hémoclasique n'est ni l'albumine hétérogène ni les troubles colloïdaux: ces modifications de même que les autres manifestations de la crise sont dues aux troubles de la fonction protéosynthetique du foie, d'autre part le foie alteré réagit aux excitants (comme l'absorption de 300 cmc. de lait) ce qui n'a pas lieu avec un foie sain. L'épreuve hémoclasique de Widal est donc, envisagée même à un autre point de vue, un indice certain de l'insuffisance organique ou fonctionnelle du foie.

Microphysiologie de l'hypophyse en rapport avec la polyurie au cours d'une néphrite interstitielle essentielle

par

M. Louis Skubiszewski.

Les expériences effectuées en vue de provoquer un syndrome analogue à une certaine forme clinique d'affection, ne donnent presque jamais des tableaux symptomatiques correspondants aux maladies déterminées. Ces expériences ne peuvent produire des modifications pathologiques, identiques à celles qu'on observe dans les états morbides cliniques, qui n'ont pu être provoquées par voie expérimentale et auxquels, entre autres appartient la néphrite chronique essentielle. D'autre part suivant le prof. Hornowski »l'injections des extraits, l'inoculation des organes introduisent dans l'organisme des substances étrangères et souvent nocives, produits de décomposition, pouvant déterminer des symptômes d'anaphylaxie, d'hémolyse, d'intoxication« etc. Bref, nous n'observons jamais à la suite des expériences de ce genre des modifications qui ont lieu habituellement dans l'organisme humain dans telle ou autre affection et vice versa.

Les recherches expérimentales ne peuvent non plus reproduire les conditions que l'on constate dans les différents états morbides, dans lesquels comme dit l'auteur cité ci-dessus »il faut envisager l'adaptation de l'organisme dans sa plus large conception«. Ce n'est que l'anatomie et l'histologie pathologique en collaboration avec la clinique, qui peuvent résoudre les questions discutables du domaine de la sécrétion interne.

Les recherches expérimentales nous donnent habituellement des indications générales sur la direction dans laquelle les observations cliniques doivent être poursuivies. D'autre part la clinique jointe à l'anatomie pathologique nous permet d'établir par une série d'observations certains caractères distinctifs et constants, notamment

les modifications anatomo-pathologiques, qui peuvent avoir lieu dans tel ou autre organe à secrétion interne.

La physiologie des glandes de secrétion interne est redevable surtout à la clinique, dont les observations ont suscité les recherches sur ces glandes, tandis que les théories et les hypothèses émises en rapport avec les études cliniques ont tracé la voie des recherches ultérieures sur la secrétion interne.

On sait, qu'autrefois il y a 20 à 25 ans, en examinant à l'autopsie, la glande thyroïde, on se contentait de remarquer l'augmentation ou la diminution de son volume, et on déterminait qu'il s'agissait dans le premier cas d'une hyper-activité, et dans le second d'une hypo-activité dudit organe. Ce n'est que les cas de thyroïdectomie, qui ont suggéré l'idée, que tout ce syndrome apparaissant à la suite de la suppression de cette glande, appelé par Kocher cachexie strumiprive, par Reverdin myxoedème postopératoire, et noté encore avant par Weisse dans la clinique de Billroth est dû à la privation de l'activité de cette glande. Cette conception a incité à étudier cette glande au point de vue anatomo pathologique et le résultat a été satisfaisant. Plus tard pour étudier le rôle de la glande thyroïde, et son importance, on a procédé aux expériences sur des animaux; elles ont confirmé les observations cliniques et déterminé l'importance réelle de la glande thyroïde, comme glande de secrétion interne dans l'organisme humain.

Ce que nous venons de dire s'applique également à l'hypophyse. Cet organe, entouré de tous les côtés par les parois de la selle turcique, a été longtemps considéré comme un organe atrophié, sans valeur pour l'organisme. Ce n'est que les observations cliniques qui ont attiré l'attention sur le rôle et la fonction de cet organe.

Notamment, dans l'affection, qui est caracterisée par l'absence de la loi fondamentale de la nature — la loi qui détermine les limites de la croissance naturelle de l'individu, je veux dire dans l'acromégalie Pierre-Marie a posé nettement la question des rapports entre cet etat morbide et les modifications de l'hypophyse. Les observations cliniques suivies de recherches anatomo-pathologiques ont montré, que les symptômes habituels de l'acromégalie sont: soit hypertrophie de l'hypophyse avec prédominance des cellules éosinophiles, soit, lorsque les dimensions de l'hypophyse demeurent normales, celle ci ne contient que des cellules éosinophiles, comme dans le cas de Lewis.

Il résulte de ces deux faits, que les observations cliniques et les recherches anatomo-pathologiques en se complétant peuvent élu-

cider quelque peu la question des glandes à secrétion interne. La méthode suivie pour comparer les cas observés avec ceux que nous qualifions de moyennement normaux va peût-être permettre d'établir non seulement les anomalies dans les glandes à secrétion interne, mais aussi de mettre en évidence les symptômes pathologiques se manifestant invariablement dans telle ou autre affection; ceci peut en quelque sorte servir à préciser le rôle et l'importance non seulement de l'organe entier. mais aussi de ses différentes parties comme éléments morbides.

Envisageant ainsi la question nous avons entrepris d'étudier les glandes à secrétion interne, sourtout l'hypophyse, les capsules surrénales, dans la néphrite chronique essentielle, car, si je ne me trompe, on ne s'est point occupé jusqu'à présent de la question des rapports de ces organes avec les altérations des reins. De plus, conformément aux opinions des auteurs, qui pensent, que dans la néphrite interst. essentielle tous les organes subissent des modifications — il fallait s'attendre à ce, que dans les organes à secrétion interne doivent se produire également des altérations anatomo-pathologiques

Bien que jusqu'aux derniers temps les recherches sur l'hypophyse aient été très nombreuses, les rapports mutuels des cellules ne furent pas précisés d'une manière satisfaisante.

Saint-Rémy (1892) fut le premier à émettre l'hypothèse, que l'aspect varié des cellules est dû aux différences de leur évolution et il considérait comme les plus jeunes les cellules chromophobes, qui donnent plus tard naissance aux cellules éosinophiles avec granulations dans le protoplasma.

Benda (1900—3) alla plus loin. Selon lui les cellules chromophobes, grâce à la formation de granulations dans le protoplasma, donnent naissance aux cellules éosinophiles, et celles-ci en atteignant leur maturité deviennent des cellules cyanophiles ou amphophiles. Cette opinion est aussi partagée par Launois et Mulon, Thaon, Guerrini, Morandi, Joris et Creutzfeld.

Tandis que Gemelli, Trautmann, Scaffidi sont d'avis, que les cellules de nature différente n'ont rien de commun entre elles. L'hypothèse de Pirone occupe la place intermédiaire.

Dans le cours des dernières années les recherches effectuées ont accentué encore les divergences de vues sur le rôle des cellules du lobe antérieur de l'hypophyse.

Suivant Soyer (1912), les diverses cellules du lobe antérieur sont disposées en forme de vésicules (acini). Simultanément des cellules du centre périssent et sont remplacées par le colloïde. Ensuite une des cellules de la paroi de la vésicule périt à la suite des mo-

difications involutives, ouvrant ainsi passage pour le liquide secrété par les cellules se dirigeant vers les capillaires. Durant la vie les procèssus de regression et de régénération se complétent et toute l'action se passe près des vaisseaux sanguins.

Malgrè que tous les auteurs sont d'accord, que les cellules cyanophiles et éosinophiles sont des cellules fonctionnelles et secretantes, il n'a point été établi jusqu'à présent, quelles sont les modifications ayant lieu dans la cellule même dans sa phase secrétoire et quel est le rapport entre les cellules de l'hypophyse et le colloïde.

Kohn (1910) était proche de la vérité et exposa la question d'une façon assez juste, mais ses opinions ne sont pas appuyées sur des faits probants.

La question n'est pas résolue et les avis sont différents lorsqu'il s'agit de determiner où se rend le liquide sécreté par les cellules. Soyer, Pisenti et Viola, Thaon, Kohn, Trautmann prétendent que le produit de l'activité des cellules se rend aux vaisseaux sanguins, tandis que les autres croient qu'il pénètre dans les vaisseaux lymphatiques.

De ce rapprochement d'opinions il résulte, que sur les questions les plus importantes, comme les modifications ayant lieu dans l'hyphyse, les avis sont différents qu'ils jettent peu de lumière sur la nature des phénomènes observés, en particulier ils n'expliquent point le rôle physiologique de chaque catégorie des cellules et le processus morphologique qui subissent les cellules en période fonctionnelle.

Afin d'élucider ces questions nous avous pratiqué des recherches sur l'hypophyse dans la néphrite interst. essentielle et dans d'autres affections.

Au total nous avons examiné 100 cas, dont:

néphrite interstitielle essentielle . . .	23	cas
tuberculose pulmonaire chronique . .	15	»
néoplasmes	10	»
pneumonie	16	»
hypophyse des enfants	24	»
néphrite parenchymateuse	9	»
geître exophtalmique	2	»
polyurie	1	»

Puisque dans le groupe I, dans la nephr. int. essentielle, les cellules éosinophiles se mettent sur le premier plan, nous commencerons par là le résumé de nos conclusions. Dans les cellules chromophobes tout près du noyau apparaissent bien souvent de tout menus grains éosinophiles, qui se déplacent ensuite vers la périphérie, en y formant d'abord une seule rangée, et plus tard 2 ou da-

vantage. Ensuite ces grains devient plus grands, se colorent plus fortement, remplissent le protoplasma tout entier, tandis que les cellules augmentent leur volume et deviennent des cellules éosinophiles typiques. Dans cette phase d'évolution on observe parfois des cellules éosinophiles contenant toute une série de grains cyanophiles. Cette période, dans laquelle le protoplasma est entièrement envahi par de grains uniformes, pourrait être nommée la phase de maturation de la cellule éosinophile. La phase ultérieure — est celle où ces grains sont expulsés au dehors de la cellule; pendant ce temps les grains sont refoulés vers la périphérie des cellules, en se transformant en globules, qui s'amassent sur la périphérie même, tournée vers la lumière du vaisseau. Ensuite les globules quittent la cellule et vont se grouper autour d'elle, soit dans le vaisseau même, soit près de sa paroi. Les cellules ayant expulsé les globules, deviennent plus petites, pourtant leur protoplasma se colore par l'éosine et après quelque temps elles redeviennent susceptibles de secréter une substance, nommée le colloïde éosinophile.

Nous arrivons à en tirer une conclusion, que les cellules éosinophiles proviennent des chromophobes, que nous distinguons deux processus — la maturation et la secrétion, qu'elles sont des cellules secrétoires, et que le produit de leur secrétion pénètre finalement dans les vaisseaux sanguins.

Les cellules cyanophiles, de la portion moyenne de l'hypophyse, notamment du lobe antérieur et des foyers s'insinuant dans le lobe postérieur, ont une prépondérance marquée sur les autres espèces cellulaires.

Parmi les cellules cyanophiles dans la néphrite interst. essentielle on trouve toute une série de formes transitoires, depuis les petites cellules cyanophiles jusqu'aux grandes cyanophiles, avec des vacuoles dans le protoplasma. Nous n'avons point constaté de telles figures microscopiques dans d'autres affections.

La période préparatoire pour la cellule cyanophile consiste en ce que sur le fond du protoplasma réticuleux apparaissent de petits grains menus, qui se colorent par la fuchsine acide; ensuite ces grains s'agglutinent et se colorent par l'hématoxyline. Dans cette phase les grains s'accumulent sur la périphérie du protoplasma. Ensuite ils se gonflent, deviennent plus grands et se transforment en une goutte de secrétion dont la paroi est formée par la substance cyanophile granuleuse. Plus tard les gouttes fusionnent, s'approchent du noyau, en provoquant la production des vacuoles. Lorsque le processus secrétoire aura atteint son apogée, les vacuoles isolées fusionnent en formant une seule vacuole, grande, translucide, sur le fond de la-

quelle apparaissent des faisceaux se colorant plus fortement, comme des filaments. Finalement la vacuole entière avec son contenu est expulsée par la cellule. Lorsque le processus secrétoire est lent, les cellules redeviennent capables de secréter, mais s'il est rapide, ce qui a lieu, lorsque tout le protoplasma revêt un aspect criblé — alors la cellule meurt.

Le produit secrétoire des cellules éosinophiles et cyanophiles pénètre dans les vaisseaux sanguins. Les cellules cyanophiles proviennent des cellules chromophobes. Les cellules cyanophiles sont des cellules fonctionnelles par excellence. Dans la néphrite int. essentielle, si l'on examine en particulier les regions, l'insinuation dans la postérieure, la prolifération dans la moyenne — les cellules cyanophiles sont en général en grande majorité, tandis que dans le lobe antérieur ce sont les cellules éosinophiles qui sont les plus nombreuses. Elles ne peuvent nullement provoquer la polyurie, puisque elles se trouvent en masse dans l'acromégalie, le goître exophtalmique et à la suite de la thyroidectomie. Donc, selon toute probabilité, il s'agit ici de l'action des cellules cyanophiles, qui sont les plus nombreuses et se trouvent en état d'hypersecrétion, que je n'ai observée que dans la néphrite int. essentielle sans l'avoir pu constater dans la tuberculose, les néoplasmes, la fièvre typhoïde, etc.

En étudiant l'hypophyse dans la néphrite interst. essentielle nous avons examiné aussi le cerveau, dans lequel nous n'avons point constaté d'altérations.

Nos études nous ont conduit à rechercher la cause principale de la polyurie dans l'hypophyse et non point dans la base du cerveau, bien que ceci n'exclut nullement l'hypothèse, que les altérations de l'infundibulum puissent également provoquer la polyurie, comme l'ont essayé de démontrer dans le courant de cette année MM. Lhermitte, Camus, Roussy et Le Grand.

Méthode des recherches.

Etudes macroscopiques.

Dans les cas où nous avons procédé nous mêmes à la dissection, nous avions en vue particulièrement le rapport de l'hypophyse avec les organes voisins; en prélevant des fragments de l'hypophyse, je tenais compte de la vascularisation de ses lobes quand même ceci aurait pu être passé inaperçu à l'examen microscopique. Lorsque l'autopsie était faite par nos collègues nous avons recueilli leurs observations completées par leurs explications verbales.

Nous avons toujours pesé l'hypophyse avant de la fixer. Son poids

dans tous ces cas atteignait 0.51 gr. à 0,72 gr. donc il ne dépassait pas les limites normales même dans le cas, où les dimensions de l'hypophyse étaient visiblement augmentées.

Le même procédé fut appliqué aux capsules surrénales et aux ovaires.

En examinant les reins, nous avons noté leur consistance, leurs dimensions, l'aspect de leur surface après l'enlèvement de la bourse, le caractère de la granulation (grandeur et coloration), l'épaisseur de la substance corticale et son rapport à la substance médullaire, la quantité du tissu adipeux autour des capsules surrénales, les dimensions longitudinales et le poids.

En examinant le cerveau, j'explorais surtout les gaglions basilaires, j'en prélevais des coupes aux endroits divers afin de les examiner au microscope.

Mon matériel des recherches provient en majeure partie de l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Varsovie.

Fixation des préparations.

Pour les fixer, nous nous sommes servi d'alcool à 96 p. 100, de la solution de formaline à 5 p. 100 et 10 p. 100 et de la solution saturée de sublimé.

Pour l'examen moins précis de l'hypophyse cérébrale, lorsqu'il s'agit d'établir la prédominance des cellules les unes sur les autres, de déterminer la prolifération du tissu conjonctif — la formaline est un excellent fixateur, mais à condition de se servir d'une solution à 5 p. 100, puisque la préparation s'y rétrécit sans durcir si vite, les cellules se colorent mieux, leurs granulations s'en détachent plus nettement. On pourrait recommander de faire sur l'hypophyse avant sa fixation une coupe parallèle au plan large et la laisser 24 heures dans la solution de formaline.

Ici il faut remarquer. que si l'hypophyse séjourne dans la formaline pendant plus d'un mois, ses cellules prennent mal la couleur. surtout les éosinophiles. dont le protoplasma prend un aspect diffus, ce qui rend plus difficile l'examen de la granulation. Lorsqu'il s'agit d'examiner la granulation dans les cellules de l'hypophyse cérébrale, il y faut appliquer exclusivemet la solution saturée de sublimé pendant 24 heures. Pourtant les meilleurs résultats sont obtenus par le fixateur suivant, inemployé encore jusqu'à présent, à ce qu'il semble:

solution de 1 p. 100 de l'acide osmique — 10 cent. c.
» saturée du sublimé — 30 cc.
acide acétique glacial — 1 cc.

Il faut prélever des fragments de l'hypophyse, et comme ce fixateur ne sert que lorsqu'il s'agit d'une structure spéciale des cellules il y a interêt pour rendre la fixation meilleure et plus régulière — de faire des coupes d'un millimètre d'épaisseur. Alors il faut découper seulement une moitié de l'hypophyse, en fixant l'autre en entier, afin de s'orienter dans les rapports entre ses lobes. Etant donné que ce fixateur contient de l'acide osmique il ne peut être appliqué toujours, en raison de son prix élevé et des difficultés à se le procurer.

Les coupes fixées sont lavées à l'eau courante pendant 24 heures; ensuite on les plonge successivement dans l'alcool à 80 p. 100, à 96 p. 100 et dans l'alcool absolu et enfin on les met dans l'aniline pure. Là-dedans je laissais l'hypophyse jusqu'au moment ou elle devient translucidée. En général elle devient absolument anhydre dans 3 à 4 heures, même lorsqu'on aura pris d'alcool à 96 p. 100. Ensuite j'immergeais les coupes pendant 4 à 5 heures dans du xylol, après dans du xylol saturé de paraffine, à la température de laboratoire pendant 1 heure, après quoi je plaçais la préparation dans l'étuve, où évidemment la paraffine fondait, ensuite pendant 3 heures dans la paraffine I (avec un peu de xylol) et enfin 5 à 6 heures dans la paraffine II, pure, portée à 53°—54°.

En procédant de cette manière à la fixation et à l'inclusion nous avons réussi à éviter le rétrécissement des préparations, qui est pourtant dû avant tout au xylol.

Dans le cas où il s'agissait de la description des portions particulières de l'hypophyse, de l'aspect de la bourse, de l'hypertrophie du tissu conjonctif, des altérations dans les vaisseaux et de l'établissement de la prédominance des cellules les unes sur les autres — je prélevais des coupes épaisses de 5 à 10 μ. Pour l'examen des cellules je faisais des coupes sériées de 3 à 4 μ. d'épaisseur, après avoir préalablement enlevé la bourse de l'hypophyse.

Les hypophyses des enfants et des nouveau-nés furent examinées avec leur bourse sur des préparations seriées.

Les coupes ont été collées avec du blanc d'oeuf.

Coloration.

Tout d'abord nous avons colorés le plus souvent les coupes à l'hématoxyline de Gagé et à l'éosine. Nous avons employé celle-ci sous forme de solution saturée en glycérine, à 3 à 4 gouttes par plateau d'eau distillée, nous y laissions les préparations 24 heures. L'hématoxyline ferrugineuse de Heidenhain donne des résultats magnifiques, lorsqu'il s'agit de la structure du protoplasma, mais les

préparations doivent être fixées soit dans du sublimé, soit dans le fixateur osmium-sublimé-acide acétique.

Nous avons eu recours à la thionine pour établir les altérations muqueuses.

Pour les fibres élastiques nous nous sommes servi de la méthode suivante:

I. 20 minutes dans du carmin de lithium.

Mode de préparation:

carmin — 7,5.
carbonate de lithium (lithium ear) — 3,0.
eau distillée — 300,0.

II. On enlève l'eau avec du papier-buvard blanc et on met la préparation dans du Hart pour 24 heures.

Mode de préparer le Hart:

100 cc. de l'alcool de 70 p. 100.
1 cc. de l'acide chlorhydrique.
5 cc. de matière colorante de Weigert (résorcine-fuchsine).

Pour le tissu conjonctif nous nous sommes servi de la méthode de van Gieson. Ce procédé donne de bons résultats lorsqu'il s'agit de révéler le colloïde dans l'hypophyse cérébrale.

Les autres organes ont été colorés par les mêmes méthodes.

Dans plusieurs cas nous avons eu recours à la coloration par l'hématoxyline-éosine-orange, dont le procédé est suivant:

La préparation colorée pendant 2 à 3 minutes par l'hématoxyline de Böhmer. est bien lavée à l'eau courante après l'immersion dans la solution aqueuse d'éosine à $^1/_2$ pour 100 pendant 10 minutes, on la lave rapidement à l'eau et on la.colore pendant 2—4—5 minutes dans une solution aqueuse de méthylorange ($^1/_2$ par 100). La coloration par le méthylorange doit être toujours contrôlée, c. à. d. on la fait précéder par une coloration d'épreuve. Nous avous essayé de substituer l'orange 3 au méthylorange mais ce dernier donne des résultats meilleurs.

Après la coloration par le méthylorange, il faut laver rapidement à l'eau, deshydrater par l'alcool. rendre transparent dans du xylol et suivre enfin le procédé usuel.

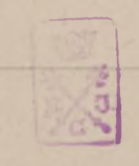
En appliquant cette méthode. nous sommes arrivés à bien différencier les cellules acidophiles. Les granulations se détachaient nettement. se coloraient bien par l'éosine et l'orange.

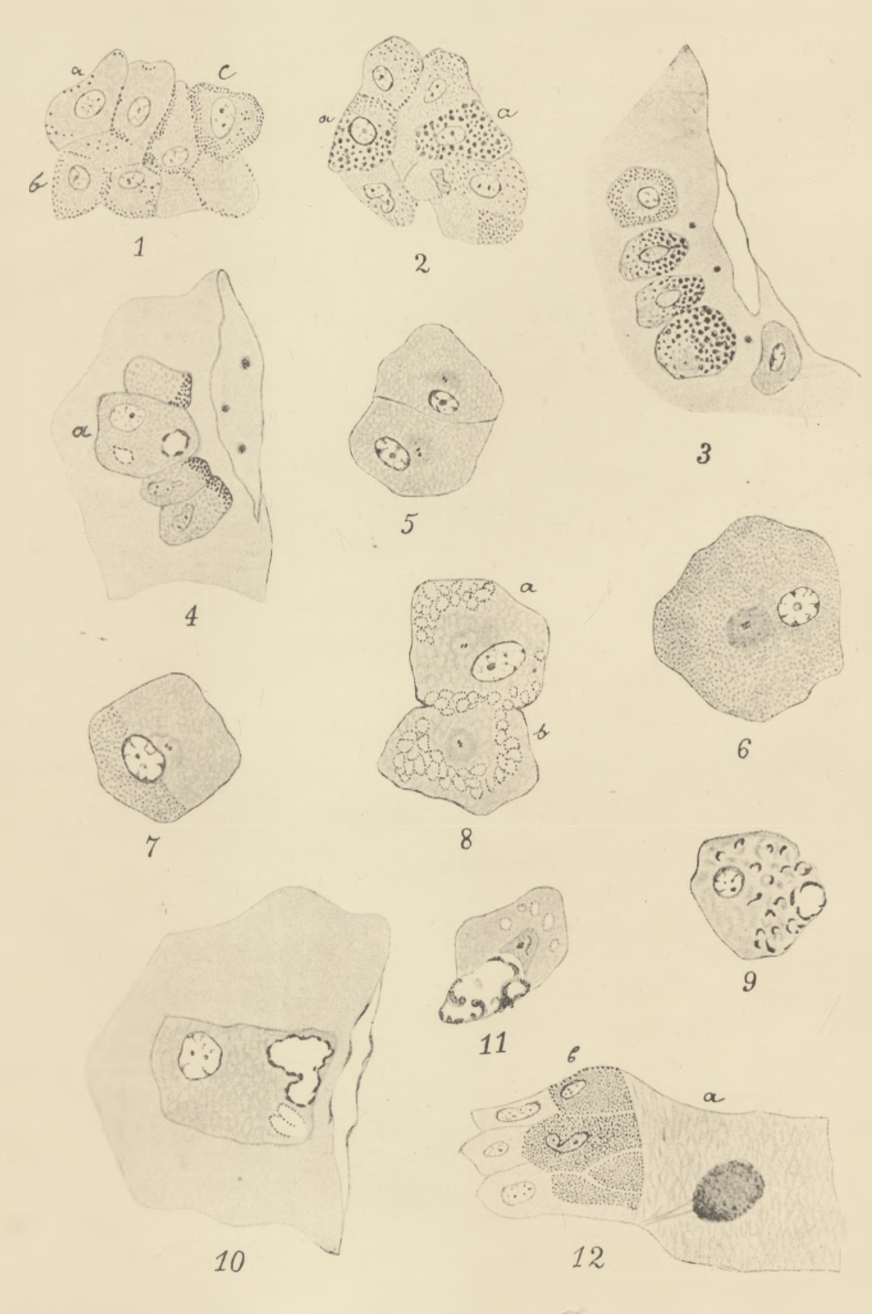
D'autre part il faut souligner ici un fait, auquel j'attribue une très grande importance, et notamment, que l'éosine, en sa qualité

de matière colorante très claire, rend facile la différenciation de la structure du protoplasma de la disposition des granulations dans le protoplasma, de la grandeur de ces granulations et de leur rapport au noyau; tandis que la fuchsine acide, étant un colorant plus foncé, présente moins d'avantages dans ce sens, surtout lorsque les granulations sont plus épaisses, la cellule entière où l'endroit où se trouvent les grains auront l'aspect effacé.

Les cellules basophiles (cyanophiles des autres auteurs) se différencient très bien.

La méthode précitée a le défaut de donner des préparations peu durables et qui ne supportent pas une conservation plus longue.





L. Skubiszewski.